# Beiträge

zur

# Casuistik der Perityphlitis.

---

## Inaugural-Dissertation

zur

**Erlangung der Doktorwürde**

in der

gesamten Medicin

verfasst und der

**Hohen medizinischen Fakultät**

der

**Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München**

vorgelegt von

**Erich Wendt,**

cand. med. aus Neubrandenburg.

---

**München 1897.**

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

# Beiträge

zur

# Casuistik der Perityphlitis.

---

## Inaugural-Dissertation

zur

**Erlangung der Doktorwürde**

in der

gesamten Medicin

verfasst und der

**Hohen medizinischen Fakultät**

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

**Erich Wendt,**
cand. med. aus Neubrandenburg.

---

**München 1897.**
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent:

**Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.**

*Meinen teuren Eltern.*

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553807_0112

Nachdem über die perityphlitischen Erkrankungen bereits eine Menge von kasuistischem Material, klinischer und pathologisch-anatomischer Art gesammelt und veröffentlicht worden ist, schwinden die Meinungsverschiedenheiten über die Aetiologie allmählich und auch in Bezug auf die Behandlung, um welche Chirurgen und Interne streiten, hat bereits eine ruhigere, geklärte, beiden Behandlungsweisen ihr Recht lassende Anschauung Platz gegriffen. Und doch ist bis zur völligen Anerkennung einer einzigen Regel, wenn eine solche überhaupt denkbar ist, besonders was den Zeitpunkt und die Auswahl der Fälle für den chirurgischen Eingriff betrifft, noch ein weiter Weg. Auf diesem Wege eine, wenn auch kleine Strecke vorwärts zu helfen, soll der Zweck der nachfolgenden Ausführungen sein, welche die Mitteilung der Krankheitsgeschichten und Obduktions-Protokolle von drei letal geendeten Perityphlitiden umschliessen.

Was das coecum zu Erkrankungen so vorzüglich disponiert, sagt schon sein Name, es ist ein blind endigender Teil des Darmes, ein hinabhängender Sack, welchen der Darminhalt zweimal, hinein und hinaus, passieren muss, weshalb gerade hier leichter als in jeder andern Darmpartie Koprostasen entstehen können. Besonders ausgeprägt wird diese Eigenschaft noch durch den Processus vermiformis, der als ein ebenfalls

blind endigendes, schlauchartiges Anhängsel mit relativ engem Lumen, durch die leichte Verschliessbarkeit seines Eingangs zu Retentionen, sei es von Kotteilen, sei es von Eigen-Sekreten oder von Fremdkörpern sich vorzüglich eignet. Ueberdies ist die Länge des Wurm-Fortsatzes, welche im allgemeinen 8 cm beträgt, variabel, und erreicht zuweilen ein weit grösseres Maass. So fand Luschka in einem Falle einen Appendix von 23 cm Länge. Mit der Länge des Weges wächst natürlich die Schwierigkeit der Rückbeförderung eines bis an das Ende des Kanals gelangten Körpers.

Früher war es eine allgemein anerkannte Ansicht, dass es vor allem Fremdkörper seien, oder als solche wirkende Kotsteine, die im Appendix fesst eingepresst, durch den mechanischen Druck, den sie auf die umschliessenden Darmwände ausübten, eine Entzündung mit allen Komplikationen bis zur schliesslichen Perforation hervorriefen. Unter den Fremdkörpern, welche hierbei in Betracht kommen, werden hauptsächlich Fruchtkerne genannt, ferner Fischgräten, Knochenstückchen u. a. m. Ausschliessen kann man die Wirkung dieser Dinge nicht, dennoch können sie bei weitem nicht eine so hervortretende Stellung in der Aetiologie der Typhlitis beanspruchen, wie man ihnen zuschreiben zu müssen glaubte. Anders ist es bereits mit den Koprolithen. In der That sind ja für die Bildung eines solchen, namentlich im Processus vermiformis alle Chancen gegeben. Die entzündliche Schwellung der Schleimhaut, die ein vorausgehender Katarrh erzeugt, kann dem Kotbröckel, der in den Wurmfortsatz gelangt, den Weg verlegen. Dieselbe Folge haben etwa vorhandene Strikturen, Knickungen

und abnorme Lagerungen, wovon noch weiter unten die Rede sein wird. Der flüssige Teil des Kotes wird im Laufe der Zeit resorbiert, der nicht resorbierbare Rest bleibt zurück und dieser bildet dann den Kristallisationspunkt beim Hinzutreten neuer Fäkalien und eingedickter Schleimmassen. Und oft ist es sicherlich der Fall, dass ein Kotstein vorhanden war, und die Hauptschuld an der Erkrankung bis zur Perforation hin trug, und bei der Obduktion doch nicht gefunden werden kann. Denn in den grossen Abscesshöhlen wird ein Koprolith wegen seiner Kleinheit übersehen, oder man findet ihn deswegen nicht, weil er schon im Leben, falls er eine Perforation des Appendix verursacht hat, und in die Eiterhöhle ausgetreten ist, durch den Eiter aufgelöst und zum Verschwinden gebracht ist. — Ihrer chemischen Zusammensetzung nach bestehen die Kotsteine aus erdigen Salzen (phosphorsaurer Kalk und Ammoniakmagnesia, kohlensaurer und schwefelsaurer Kalk) organischen Bestandteilen, (Schleim, Galle), Fett, Holzfaser und Pflanzenteilen. Die Grösse schwankt zwischen Bohnen-, Pflaumen- und Halbdattelkerngrösse. (Einhorn.) Konsistenz und Färbung zeigen die grössten Verschiedenheiten.

Ein blosses Eindringen jedoch und zeitweiliges Verbleiben von Kotteilen im Processus vermiformis genügt nicht, um in jedem Falle die Bildung von Koprolithen zu bedingen, es finden sich oft Kotreste im Wurmfortsatz, ohne dort Veränderungen hervorgerufen zu haben, und die Leichtigkeit, mit der sie sich herausstreifen lassen, weist darauf hin, dass auch die Peristaltik ihrer leicht Herr werden kann, zumal die freie Beweglichkeit des Wurmfortsatzes sehr ausgiebige

peristaltische Bewegungen gestattet. Es müssen also, um die Häufigkeit der Appendicitis zu erklären, noch andere Verhältnisse eintreten können, welche die genannte Entzündung bedingen, respektive den Boden für etwa eindringende Entzündungs-Erreger vorbereiten. Und diese sucht Fowler in erster Linie in Störungen der Gefäss- und Nerven-Bahnen. Die Gefässe und Nerven für den Appendix durchlaufen den Meso-Appendix, welche Membran die Gestalt eines dreieckigen Spinngewebes hat, mit einem freien und zwei fest haftenden Rändern. Die kollaterale Blutversorgung vom Coecum her ist minimal. Beim Weibe findet sich als dritte Blutquelle eine Arterie, welche im Ligamentum appendiculo-ovarianum verläuft. Mit den Gefässen verlaufen die Nerven. Somit hat beim Weibe der Appendix eine reichlichere Ernährung und infolgedessen grössere Widerstandskraft und bessere Bedingungen für seine Funktionen als beim Manne. Und da sich beim männlichen Geschlecht krankhafte Zustände im genannten Organ weit häufiger finden, als beim Weibe, so erscheint damit die Ansicht berechtigt, welche der genügenden, respektive ungenügenden Blutversorgung die Ursachen für einen intakten Zustand der Appendixwand respektive eine Erkrankung derselben, eine Appendicitis zuschreibt.

Was nun die Kreislauf-Störungen im Appendix betrifft, so ist Oligaemie eine Folge starker Torsion, welche bei der grossen Beweglichkeit des distalen Endes des Organs leicht eintreten kann, oder eine Folge progressiver obliterierender Endarteriitis, oder eines im Lumen steckenden Fremdkörpers, während Hyperämie durch venöse Stauung oder Obstruktion zu stande kommt. Beide Zustände können von pathologischer Alteration

der Nerven ausgehen und Lebens-, sowie Widerstandsfähigkeit des Appendix in hohem Grade beeinflussen. Dazu kommen Affektionen, denen der Appendix ebenso wie jedes andere Gewebe ausgesetzt ist: Hypoplasieen, Bildungsanomalieen, ferner Entzündungen, katarrhalische, eitrige, fibrinöse und spezifische: wie tuberkulöse und typhöse. Ausserdem Hyperplasieen einer oder mehrerer Häute, Neoplasmen: Carcinome, Endotheliome, Sarkome, schliesslich Parasiten.

Ist nun durch irgend eine der beschriebenen Ursachen, sei es durch Fortsetzung eines Dickdarms-Katarrhs oder durch einen besonderen Reiz im Appendix selbst, eine Entzündung gesetzt, so tritt als Folge derselben vor allem andern die Schwellung der Schleimhaut in den Vordergrund, welche erschwerend auf die Entleerung des Sekrets wirkt, weil die Wandungen miteinander verkleben. Sind in dem Sekrete keine oder wenig virulente Mikroben, und so eine Ursache für die Zersetzung der angesammelten Retentionsflüssigkeit nicht vorhanden, so nimmt die Entzündung einen relativ günstigen Verlauf. Durch das stetige Anwachsen des Drucks, den die Sekretmasse ausübt, kann schliesslich das Hindernis überwunden werden, oder infolge geeigneter Therapie kann die Mucosa abschwellen und die Entleerung des Inhaltes des Wurmfortsatzes in den Blinddarm stattfinden. Häufig kommen gewiss auf diesem Wege Heilungen zu stande. Doch können auch allerlei ungünstige Folgen bestehen bleiben. Der vorher frei bewegliche Appendix kann in eine weniger günstige Lage gebracht sein, es kann Torsion oder Knickung eingetreten sein, oder er ist an eines seiner Nachbarorgane fixiert, muss dessen Bewegungen folgen,

wird gezerrt und in seiner Peristaltik behindert. Ferner können seine Wandungen während der cystenartigen Erweiterung des Organes hypertrophisch werden, vor allem die Muskularis, welche infolge der ständigen Bemühung, den überreichlichen Inhalt auszupressen, der Aktivitäts-Hypertrophie verfällt. Dadurch gewinnt der Appendix eine starre Festigkeit, das Lumen ist klaffend geöffnet, der Weg für das Eindringen neuer Schädlichkeiten ist gangbarer als vor der Entzündung und damit ist die Möglichkeit häufiger Recidive gegeben. Ungünstiger noch ist der Verlauf des Prozesses, wenn sich die Verklebung der Appendix-Wandungen nicht mehr löst. Es kommt dann durch die eitrige Umwandlung des Sekrets zum „Empyem des Processus vermiformis“. Mit der Infektiösität und Quantität des vorhandenen virus wächst die Gefahr der Krankheit, es ist das Vorstadium zum gefürchteten Endprozesse der Gesamt-Erscheinungen, zur Perforation eingetreten. Ist ein Koprolith oder ein Fremdkörper vorhanden, so beschleunigt dieser natürlich durch beständiges Reiben und Schaben an derselben Stelle der Wand den Durchbruch. Sobald die Oeffnung für ihn gross genug ist, verlässt er den engen Kanal des Wurmfortsatzes und wandert in die Umgebung aus; ihm folgt der eitrige Inhalt seines bisherigen Wirtes.

Mit der Perforation drängt sich als Hauptfrage in den Vordergrund der Erscheinungen: Wie verhält sich das Peritoneum gegenüber den eingedrungenen Schädlichkeiten? Da das Peritoneum als Serosa mit der Appendixwand fest zusammengewachsen ist, so wird auch sie bei fast allen Entzündungen derselben, auch bei der einfachen katarrhalischen mit

in den Krankheitsvorgang einbegriffen. Die Entzündung schreitet Schicht für Schicht in die Tiefe, und erreicht so auch die Serosa, setzt hier ein fibrinöses Exsudat, welches bei weiterer Ausdehnung sich mit der Serosa von Nachbarorganen in Verbindung setzt und so zu Verklebungen führt, die sich organisieren und den Wurmfortsatz, und damit den Krankheitsherd gegen die Bauchhöhle abkapseln — Perityphlitis oder Appendicitis adhaesiva.

Am häufigsten findet man den Appendix mit der hinteren Wand des Coecum verwachsen, in anderen Fällen mit dem Dünndarm; bei Frauen kommen solche Vereinigungen mit den Genital-Organen vor u. s. w. In der Regel ist das Netz mit in die Verwachsungen einbezogen. Bricht nun der Inhalt des Appendix durch die Wand durch, so gelangt er in einen durch die Verwachsungen gebildeten, praeformierten, abgekapselten Hohlraum, und es entsteht ein Abscess mit circumscripter Peritonitis. Die Verwachsungen haben also durch die Beschränkung der Eiterung auf einen begrenzten Raum eine günstige Wirkung auf den Prozess. Noch anders gestaltet sich derselbe, wenn der Eiter sich nach Perforation von Nachbarorganen in dieselben entleert, so in den Blinddarm, ins Duodenum oder gar in die Blase.

An dieser Stelle muss noch gesagt werden, dass ein perityphlitischer Abscess auch ohne vorhergegangene Perforation der Darmwand und Infektion von dorther entstehen kann; in diesem Falle durchwandern die Keime die ohnehin schon durch die Entzündung lädierten Wandschichten, und erreichen so das perityphlitische Exsudat. Ebenso ist die Verschleppung einer Eiterung

durch die Lymphbahnen denkbar; als Folgezustand entsteht allgemeine Sepsis.

Ueber die Lokalisation der Abscesse sagt Sonnenburg: Wenn man von Anomalieen in Lage und Gestalt des Blinddarms absieht, so ergeben sich folgende Haupttypen, zwischen denen natürlich alle Uebergangsformen vorkommen: Die Lage des Abscesses nach vorn aussen, nach hinten, nach innen und endlich im kleinen Becken. Bei den nach vorn aussen gelegenen Abscessen kommt es in der Regel zu einer Verklebung der Dünndarmschlingen, die sich fast ausnahmslos zwischen Coecum und der vorderen Bauchwand befinden. Erst mit zunehmender Eiteransammlung werden sie bei Seite gedrängt und der Eiter erreicht das Parietalblatt der Bauchdecke. Bei der Lokalisation nach hinten wird der Abscess begrenzt von der dorsalen Coecalfläche, nach hinten von der hinteren Bauchwand. Der Appendix lagert dann meist auf dem Coecum, an dem er nach oben steigt.

Diese Gruppe von Abscedierungen liegt meistens höher als die vorige, über die Verbindungslinie der Spinae anteriores superiores hinaufreichend. Sie breiten sich oft bis in die Gegend der Niere aus, umspülen dieselbe, erreichen den Leberrand, ohne hier Halt zu machen. An der Leberoberfläche suchen sie ihren Weg weiter unter das Zwerchfell und können auch dieses durchbrechen; nun kann sich ein jauchiges Empyem bilden, oder der Eiter findet bei vorhandenen pleuralen Verwachsungen seinen Weg direkt in die Lunge, erreicht einen Bronchus und wird ausgehustet. Die nach innen gelegenen Eitersäcke werden lateral von der inneren Coecal- respektive Colon-Fläche begrenzt

und nach hinten zu von dem Mesocolon. Wenn auch in einer Reihe von Fällen der Abscess von diesen beiden Gebilden vollkommen umfangen werden kann, so findet man doch meistens eine Anzahl verwachsener Dünndarmschlingen an der medianen und unteren Wand, an der sich zuweilen auch die Harnblase beteiligt. — Die letzte Gruppe hat ihren Ort im kleinen Becken, meist in der rechten Seite desselben, doch können sie auch in die andere Hälfte desselben vordringen. So traf A. Fränkel einen grossen Kotabscess, infolge der Perforation des Processus in der Regio hypogastrica sinistra oberhalb der Symphyse, der tief ins kleine Becken an der linken Seite der Blase hinabstieg. Meist treten sie in der Excavatio rectovesicalis gegen das Rectum herab oder sie stellen sich bei Frauen zwischen Mastdarm und Scheide ein. Der Appendix wird meist in der oberen oder äusseren Wand angetroffen, oder adhäriert auch wohl hie und da mit einer Spitze am Rectum.

Die perityphlitischen Abscesse können also eine sehr ansehnliche Grösse erreichen, bis schliesslich die Elastizität der Adhäsionen erschöpft ist oder die Nachbarorgane den höchsten Grad der Kompression erreicht haben. Es kommt zur Zerstörung der Abscesswand: der Abscess ist perforiert, entweder in ein Nachbarorgan z. B. Coecum, Duodenum, Rectum, Blase, oder in die freie Höhle des Peritoneums. Eine dritte verhängnisvolle Wendung nimmt der Prozess bei Arrosion von Gefässen. Der Durchbruch in eine Arterie ist selten, häufiger geht der Prozess auf Venenwandungen über, es kommt zu Pylephlebitis mit Lebereiterung. Zieht der Eiterprozess eine Wurzel-Vene der Cava

inferior in Mitleidenschaft, so findet die Verschleppung des infektiösen Materials direkt nach dem kleinen Kreislauf zu statt, die putriden Emboli setzen sich in der Lunge fest.

Die gefährlichste und häufigste Art der Perforation ist nun die oben genannte Perforation in die freie Bauchhöhle. Es tritt mit derselben die akute diffuse Perforationsperitonitis ein. Dieselbe kann primär durch Perforation vom Wurmfortsatz her direkt in die Bauchhöhle entstehen., oder sekundär dem Platzen eines Abscesses um den perforierten Appendix herum ihren Ursprung verdanken. Die Schwere der Infektion bedingt die Schwere der peritonealen Erkrankung, sie ist abhängig von der Qualität der entleerten Substanz, von ihrer Menge und von dem geschwürigen Prozess, durch den die Perforation entstanden ist. Die diffuse, jauchig-eitrige Form der Peritonitis erfolgt bei Massen-Infektion durch Ruptur eines grösseren Eiterherdes, oder wenn der eindringende Virus ein durch Entzündung besonders prädisponiertes Bauchfell antrifft. Sie endet meist tödlich, der Exitus erfolgt unter dem Bilde einer schweren Sepsis. Etwas seltener als diese Form ist die „progrediente fibrinös-eitrige Peritonitis". Sie kommt zu stande, wenn die eingedrungene Perforationsflüssigkeit an ihrer Infektiösität eingebüsst hat, oder wenn überhaupt nur eine relativ kleine Menge in die Bauchhöhle gelangt ist, dabei gibt es wieder zwei Typen. Entweder es entwickeln sich im Bauchfell lauter einzelne Entzündungs- und Eiter-Herde, welche miteinander kommunizieren, oder es finden sich zahlreiche selbständige, abgekapselte Abscesse. Der Prozess

verläuft meistens sehr chronisch. Es kann Heilung eintreten durch Eindickung der Herde. Andere Fälle aber gehen langsam unter dem Bilde chronischer Pyaemie zu Grunde.

Die bakteriologische Untersuchung des Inhaltes des Wurmfortsatzes und der Exsudate, die sich bei Erkrankungen in seiner Nähe fanden, hat in den meisten Fällen die Anwesenheit des Bacterium coli allein ergeben. Ausserdem fanden sich Streptokokken, Bacterium lactis aerogenes, Diplococcus pneumoniae und Staphylokokken.

Die klinischen Erscheinungen der Perityphlitis sind in Kürze folgende: Das Vorhandensein eines entzündlichen Prozesses in der Ileo-Coecalgegend ist durch den Nachweis der Schmerzhaftigkeit, der Geschwulstbildung und den ganzen Krankheitsverlauf zu erkennen. Wichtig ist die Anamnese. Vorangehende Verstopfung, langsame Zunahme der Krankheitserscheinungen spricht für einfache Endo-Typhlitis; plötzlicher Beginn der Beschwerden für Perforations-Perityphlitis. Andauerndes oder plötzlich eintretendes hohes Fieber deutet auf das Vorhandensein von Eiter. In schweren Fällen stellen sich Schüttelfröste, Rötung der äusseren Haut und schliesslich Fluktuationsgefühl ein. Gewissheit über die Art der abscedierten Flüssigkeit gibt die Probepunktion. Als Zeichen drohender Peritonitis sind neben der zunehmenden Auftreibung und Schmerzhaftigkeit vor allem die Verschlimmerung des Allgemeinbefindens und Aussehens des Kranken und das Verhalten des Pulses zu beachten. Während das Fieber nicht zunimmt, sondern häufig sogar geringer wird (Kollaps-Erscheinung), steigt die Pulsfrequenz,

der Puls selbst wird kleiner und von verminderter Spannung. Bald entwickelt sich dann, wenn nicht noch rechtzeitige chirurgische Hilfe möglich ist, das ausgeprägte Bild einer diffusen Peritonitis.

Die Therapie fordert vollständige Bettruhe, flüssige Diät, Eisblase auf die Ileo-Coecalgegend; innerlich gibt man Opium, um den Darm ruhig zu stellen. Sind die Entzündungserscheinungen geschwunden, so müssen Abführmittel die angesammelten Kotmassen aus dem Darme entfernen, falls nicht spontaner Stuhlgang dieselben entleert. Die Indikation für den chirurgischen Eingriff findet Fowler gegeben, sobald die Diagnose auf fortschreitende Appendicitis feststeht. Bei Strümpell heisst es: Sobald der Puls in die Höhe geht und an Spannung abnimmt, wird die Indikation zum chirurgischen Eingriff dringend. Sonnenburg sagt: „Es unterliegt keinem Zweifel, dass, sobald die Diagnose auf Perforation des Wurmfortsatzes mit eitriger circumscripter Peritonitis gestellt ist, die Indikation zum operativen Einschreiten gegeben ist.“ Die vielen guten und dauernden Erfolge der internen Behandlung werden mit Recht dem Verlangen nach einem Radikalverfahren, welches in jedem Falle zum Messer greifen will, entgegengehalten, wenn auch die moderne Asepsis und Antisepsis die Gefahren der Operation selbst auf ein Minimum reduziert haben. Steht aber einmal fest, dass Eiter vorhanden, und eine Perforation zu erwarten oder schon geschehen ist, so muss operiert werden. Ebenso ist bei der recidivierenden Perityphlitis nach Ablauf des Anfalles der Wurmfortsatz als die eigentliche causa nocens zu entfernen.

Es folgen nun die Krankheitsgeschichten und Sektionsbefunde von drei Fällen von Perityphlitis respektive Appendicitis, welche im Verlaufe von 3 Tagen im pathologischen Institut zu München zur Sektion kamen.

## I. Fall.

N. N., männlich, 27 Jahre alt, den gebildeten Ständen angehörend.

Anamnese vom 28. II. Patient gibt an, vor 2 Jahren bereits einmal an Blinddarmentzündung erkrankt gewesen zu sein. Seit der Heilung habe er nie mehr Beschwerden von seiten der Verdauungsorgane gehabt. Am 25. II. traten plötzlich heftige Schmerzen in der Blinddarmgegend auf. Pat. musste sich legen, hatte einmal Erbrechen. Am 26. II. aufgetriebener Leib, kein Stuhlgang mehr, kein Gasabgang. Temperatur ist normal. Vom behandelnden Arzte wurde Codëin verordnet.

Am 28. II. wegen zunehmender Beschwerden Aufnahme ins Krankenhaus.

Status praesens am 28. II. 97. Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann, von mittlerem Ernährungszustand, Muskulatur und Fettpolster, Pat. macht einen schwer erkrankten Eindruck. Puls 90. Respiration 26.

Respirations-Organe: Schall über beiden Lungen normal, reines Vesikuläratmen, Zwerchfell am oberen Rand der V Rippe.

Cirkulations-Organe: Herz nach oben gedrängt, Spitzenstoss im IV. Interkostalraum. Herztöne rein. Puls mittelstark, regelmässig.

Digestions-Organe: Appetitlosigkeit, Singultus, Brechreiz, kein Stuhl, kein Gasabgang. Abdomen ziemlich stark aufgetrieben. Schall überall tympanitisch. Leber nur am oberen Rand durch die Perkussion bestimmbar, Milz nicht als vergrössert nachweisbar. Abdomen bei Betastung mässig schmerzhaft, mehr in der Ileocoecalgegend; keine freie Flüssigkeit im Abdomen, keine abnorme Dämpfung.

Urogenital-Organe: Urin ziegelrot, sehr konzentriert. Spez. Gewicht 1032. Menge 500. Frei von Eiweiss. Genitalien frei.

Nervensystem: Pat scheint sehr abgespannt, in ganz leichtem Grade benommen, sonst ohne Befund.

28. II. abends 7 Uhr. Injektion von 0,01 Morphium. Suppos. op. 0,05 per Rectum. Temperatur 37,2.

1. III. Patient hat nachts nur wenig geschlafen, gibt aber an, etwas geringere Beschwerden zu haben; im Laufe des Vormittags tritt das Gefühl grosser Uebelkeit ein. Erbrechen faekulenter brauner Flüssigkeit, offenbar Dünndarminhalt. Durch eine Magenspülung wird cirka 1 Liter dieser Massen herausbefördert. Geringer Gasabgang. Von chirurgischer Seite wird die Notwendigkeit eines Eingriffs nicht als dringlich hingestellt. Nach der Magenausspülung Besserung des Befindens,. Eisblase. Abends wieder Magenspülung, Entleerung einer geringen Menge Darminhalts. Befund am Abdomen unverändert. Injektion von Morphium 0,015, in der Nacht geringes Erbrechen, spontaner Stuhlabgang, Injektion von 0,015 Morph. Suppos. op. 0,05.

2. III. morgens. Grosse Schwäche. Puls 120. Temperatur 36,3. Befund am Abdomen völlig unverändert: Vielleicht hat der Meteorismus etwas zugenommen. Durch Magenspülung werden abermals grössere Mengen Darminhaltes entleert. Suppos. op. 0,05. Im Laufe des Tages nichts Wesentliches. Abends $^3/_4$7 wird Pat. in die chirurgische Klinik gebracht und dort sofort unter Schleich'scher Anaesthesierungsmethode in der Leistenbeuge ein anus praeternaturalis angelegt. Nach Eröffnung der Darmschlingen entleert sich Darminhalt in geringer Menge, Pat. hat die Operation gut überstanden. Abends $^3/_4$10 Exitus letalis.

### Sektionsprotokoll vom 3. III. 1897.*)

Länge: 1,72. Körpergewicht: 56.

Gewicht der Lunge: 565 (L.) 710 (R.).

Herz: 285. Leber: 1800. Milz: 180. L. und R. Niere: 290.

*) Sections-Journal Nr. 196. 1897.

**Anatomische Diagnose:** Eitrige abgesackte Perityphlitis nach Perforation des Wurmfortsatzes, beginnende fibrinöse diffuse Peritonitis, nekrotisierende Enteritis des unteren Ileum, multiple eitrige embolische Herde in der rechten Lunge. Splenisation des rechten Unterlappens. Septico-Pyaemie.

Befund: Grosse, ziemlich kräftig gebaute, männliche Leiche, mit blassen Hautdecken; über der rechten Darmbeinschaufel schräg von hinten oben nach vorn unten verlaufende 10 2 cm lange, durch Breite von 2 cm klaffende Schnittwunde, in welche ein Darmstück eingelagert ist, aus dem durch Druck etwas bräunliche Flüssigkeit vortritt. Fettpolster über Brust und Bauch gering entwickelt, Muskulatur kräftig. Alle Darmabschnitte ziemlich stark gasgefüllt. Grosses Netz nach abwärts geschlagen und mit Darmschlingen frisch verklebt.

O. d. Respiration: Zwerchfellstand beiderseits IV. Rippe. Herzbeutel 2 Finger breit vorliegend, leer. Beide Lungen ganz frei. Beide Pleurahöhlen leer. L. Lunge ziemlich gross, mit glatter, etwas echymos. Pleura, beide Lappen mit etwas vermehrter Konsistenz, ziemlich stark durchfeuchtet. Auf Druck von der Schnittfläche reichliche wässrige Flüssigkeit abstreifbar. R. Runge gleichfalls ziemlich gross, schwer, an zahlreichen Stellen unter der Pleura gelbliche, etwas prominierende Punkte, welche beim Einschneiden bis zu haselnussgrossen, gelblich infiltrierten Stellen entsprechen, um dieselben herum in grosser Ausdehnung Lungengewebe, dunkel, blutreich, ganz luftleer, der ganze Unterlappen splenisiert, von ziemlich zäher Konsistenz, mit glatter, dunkelbraunroter Schnittfläche. Luftgehalt daselbst ganz aufgehoben, Bronchialschleimhaut etwas gerötet.

Darmkanal: Alle Darmabschnitte ziemlich stark gasgefüllt. Nach Ablösung des in beschriebener Wunde eingenähten Darmstückes, quillt aus der Ileocoecalgegend reichlich grünlicher Eiter hervor. Wandung des unteren Dünndarmes sehr brüchig, seine Schleimhaut teilweise dunkel gerötet, und auf der Höhe der Falten mit grünlichem Schorf belegt. Solitärfollikel stark

geschwellt, hanfkorngross vorragend. Wurmfortsatz durch frische, ziemlich dicke grünliche Fibrinmembranen nach rückwärts verklebt, fast kleinfingerdick.

Sein Peritonealüberzug stark infiltriert. Nach Abwischen der Membran zeigt sich 2 cm vom Coecumkopf entfernt, in der hinteren Wand des Wurmfortsatzes eine, für eine dicke Sonde durchgängige, nur oberflächlich durch Membranen verdeckte Perforationsöffnung. Schleimhaut des Coecum, des Colon ascendens und transversum ist ziemlich succulent, diffus graugelb, ohne Follikelschwellung, und ohne Substanzverluste. Im Colon descendens etwas eingedickte dunkelbräunliche Kotmasse. Magen ziemlich gross, enthält reichliche Mengen flüssiger, fäkulent riechender Massen. Schleimhaut diffus geschwellt, mit reichlichem, zähen, glasigen Schleim belegt.

Leber nicht vorragend, von entsprechender Grösse, mit glatter Schnittfläche, Zeichnung der Acini nirgends erkennbar. Schnittfläche gleichmässig gelbgrau. Blutgehalt gering, in der Gallenblase ziemlich reichliche, dunkelbraune Galle.

O. d. Cirkulation: Herz von entsprechender Grösse. Subepicardiales Fett sehr gering. Coronargefässe zartwandig und gerade verlaufend. Beide Ventrikel kaum hühnereigross. Endocard glatt, durchsichtig, alle Klappen frei beweglich, zart, schlussfähig, Muskulatur ziemlich kräftig entwickelt.

Maasse des Herzens:

| | |
|---|---|
| L. Ventrikel-Höhe 8,6. | R. Ventrikel-Höhe 8,9. |
| L. Ventrikel-Dicke 1,5. | R. Ventrikel-Dicke 0,4. |
| Aorten-Umfang 6,4. | Pulmonal-Umfang 6,7. |
| Mitralis 9,7. | |

Milz: In allen Durchmessern etwas geschwellt. Auf Durchschnitt Pulpa leicht zurücksinkend. Malpighische Körperchen sehr gross, sternförmig konfluierend, Gerüst gut erkennbar.

Harn-Apparat: Beide Nieren mit geringer Fettkapsel und leicht abziehbarer Fibrosa. Oberfläche ganz glatt. Auf Schnittfläche Zeichnung von Mark und Rinde ziemlich deutlich. Rinde nirgends überquellend, die auf-

steigenden Gefässe und Glomeruli ziemlich blutgefüllt. Nierenbecken eng und fettarm.

### II. Fall.

N. N., Bäckermeister, 35 Jahre alt.

Diagnose des Arztes: Hernia incarcerata sinistra.

Status praesens am 2. III. 97:

Patient soll seit 14 Tagen an einer Einklemmung eines Leistenbruches leiden. Seit 14 Tagen kein Stuhl. Patient ist hochgradig kollabiert, zeigt hochgradige Atemnot. Leib enorm aufgetrieben. Auf beiden Seiten Dämpfung, Leberdämpfung erhalten. In der linken Leistengegend eine sich in den Leistenkanal fortsetzende prall gespannte, sehr druckempfindliche Geschwulst von Halbfaustgrösse. Bauchschnitt ohne Narkose mit Schleich. Die Bauchhüllen sehr stark verwachsen, Spaltung des Kanales, Ein Teil des ziemlich gespannten Darmes schlüpft plötzlich unter den Fingern in die Bauchhöhle zurück. Nach Eröffnung des Bruchsackes entleert sich reichliche, rein eitrige, stark übelriechende Flüssigkeit. Im Bruchsack liegt Netz vor. Peritoneum allenthalben eitrig injiziert. In demselben Moment, wo die Bauchhöhle eröffnet wird, kollabiert Patient. Respirations- und Herz-Stillstand. Pupillen ad maximum erweitert. Trotz künstlicher Atmung Exitus letalis $^3/_4$9 h.

### Sektions-Protokoll vom 3. III. 97.*)

**Anatomische Diagnose:** Akute eitrig-fibrinöse diffuse Peritonitis nach Perforation des Wurmfortsatzes, trübe Schwellung der Leber und Nieren. Infektiöser Milztumor. Dilatation beider Ventrikel des Herzens. Adipositas cordis bei allgemeiner hochgradiger Adipositas. Hyperaemie der Lunge.

Länge: 174. Gewicht: 99.

Gewicht der l. Lunge 490; r. Lunge 710; des Herzens 525; der Leber 2,140; Milz 350; l. und r. Niere 500.

*) Sections-Journal Nr. 198 des pathol. Instituts 1897.

Befund: Grosse, sehr kräftig gebaute männliche Leiche mit auffallend blasser Haut, breitem Thorax, kugelig aufgetriebenem Abdomen. In der linken Inguinalgegend eine 19 cm lange ganz frische, tamponierte Schnittwunde. Fettpolster auf Brust und Bauch 2 cm stark. Muskulatur verhältnismässig gering, fettglänzend. Gedärme sehr stark mit Gas gefüllt, vortretend. Grosses Netz sehr fettreich, heruntergeschlagen, alle Darmabschnitte unter sich und mit dem Peritoneum verklebt. Aus dem kleinen Becken entleert sich eine Menge grünlichen, etwas faekulent riechenden Eiters. Zwerchfellstand links IV. Rippe, rechts III. Rippe. Herzbeutel liegt handbreit vor, in demselben keine abnorme Flüssigkeit.

O. d. Respiration: L. Lunge frei, r. Lunge durch einige fibrinöse Spangen verwachsen, beide Pleura-Höhlen leer. Linke Lunge klein, pigmentiert, glatt; Gewebe des Oberlappens schneidet sich ziemlich weich. Saftgehalt etwas vermehrt. Luftgehalt reduziert. Unterlappen von geringem Volumen, komprimiert, verhältnismässig blutreich aber mit reduziertem Luftgehalt. Rechte Lunge auffallend blutreich, Gewebe zäh, nirgends derbere Einlagerungen, Bronchialschleimhaut stark gerötet.

Dauungskanal: Magen ziemlich gross, enthält galliggefärbte Flüssigkeit, Schleimhaut dunkelrot, von vermehrter Konsistenz und vermehrter Dicke. Auf dem Peritoneum der dünnen Gedärme, besonders in der Gegend des unteren Ileum, Coecum und Colon sehr reichliche, ziemlich leicht abziehbare Fibrin-Membranen. In der Ileo-Coecal-Gegend ist das Peritoneum stark gerötet. Wurmfortsatz ist in älteren Verwachsungen zum Teil aufgegangen. Bei Sondierung des Wurmfortsatzes vom Coecum aus zeigt sich, dass derselbe unmittelbar nach seinem Austritt aus dem Coecum eine fast 20-Pfennigstück grosse seitlich in seiner Wand sitzende Perforationsöffnung mit wulstiger Wandung besetzt. Am distalen Ende eine zweite fast ebenso grosse Perforationsöffnung, deren Ränder mit fibrinösen Massen besetzt sind. Schleimhaut geschwellt. Lymphapparat dunkel pigmentiert. Wand sehr brüchig.

Leber: Gross, schwer, Kapsel gespannt, Gewebe sehr weich, brüchig; auf dem Durchschnitt von grauer Farbe. Zeichnung der Acini nicht erkennbar. Auf der Schnittfläche sehr reichlicher, dünner Parenchymsaft abstreifbar. Blutgehalt gering. In der Gallenblase eine bedeutende Menge schwarzer eingedickter Galle.

O. d. Cirkulation: Herz in beiden Abschnitten sehr erhebhlich vergrössert von sehr schlaffer, welker Konsistenz. R. Ventrikel über gänseeigross; Muskelwand von Fett fast vollständig überwuchert. L. Ventrikel auch kugelig dilatiert, Muskular im Verhältnis zum Lumen dünn. Endocard durchsichtlich, Aortenklappe frei, ohne Auflagerung; Mitralis zart, etwas livide. Vorderes Klappensegel verkürzt, doch ohne Auflagerung.

Maasse des Herzens:

| | |
|---|---|
| L. Ventrikel-Höhe 10,9. | R. Ventrikel-Höhe 11,8. |
| L. Ventrikel-Dicke 1,4. | R. Ventrikel-Dicke 0,1. |
| Aorten-Umfang 8,2. | Pulmonalis 8,6. |
| Mitralis 8,8. | |

Milz vergrössert, Kapsel runzlich, dagegen sehr weich, Pulpa ziegelrot, schmierig vorquellend. Gerüst und Follikel sollständig verdeckend.

Harn-Apparat: Linke Niere von mässiger Fettkapsel umhüllt, Fibrosa leicht abziehbar. Oberfläche glatt. Konsistenz weich, auf dem Durchschnitt ist die Rinde verbreitert, mit reichlichem abstreifbarem Parenchymsaft. Aus dem Marke grosse Mengen eitriger Flüssigkeit austretend. Nierenbecken leer, Schleimhaut von dunklem Blutaustritt durchsetzt.

## III. Fall.

N. N., männlich, 24 Jahre.

Diagnose: Gastro-Entritis acuta, Peritonitis, Nephritis acuta.

Anamnese vom 27. II. 97: Eltern des Patienten leben und sind gesund. Patient hatte mit 11 Jahren Lungenentzündung und war damals 2 Monate an derselben krank. Nach Ablauf der Lungenentzündung bekam er an der linken Seite einen Abscess, der sich selbst öffnete, und ca. 3 Liter Flüssigkeit entleerte. Die Fistel blieb offen und eiterte fortwährend, weshalb Patient sich

der Rippen-Resektion unterzog. Nach 3 Wochen war er geheilt und ist seit dieser Zeit angeblich gesund. Vor 14 Tagen bekam derselbe Schmerzen im Unterleib, Erbrechen und Appetitlosigkeit. Potatorium und Infektion negiert. Patient gibt an, dass er die ersten Magenschmerzen infolge Genusses eines Stückes Wurst empfunden habe.

Objektiver Befund 26. II. 97: Grazil gebauter Mann von reduziertem Ernährungszustande, geringer Muskulatur und Fettpolster. Haut und sichtbare Schleimhaut gelblich verfärbt. Gesicht hektisch gerötet. Puls 80. Respiration 24.

Respirations-Organe: Thorax zeigt in seiner linken Hälfte bedeutende Einziehungen, von der vierten bis sechsten Rippe sind verschiedene Narben bemerkbar, von früheren Eiterungen herrührend. Schall über der linken Thorax-Hälfte im ganzen verkürzt, über der Spitze absolut gedämpft.

Atmung: über der linken Lunge vorne und hinten stark abgeschwächt, über der Spitze vorne und hinten von knisternden Geräuschen begleitet. Ueber der rechten Lunge ebenfalls abgeschwächtes Atmen, keine Geräusche, wenig Husten und Sputum.

Cirkulations-Organe: Herzgrenze von der linken Parasternallinie bis R. St.-Rand hinausreichend. Spitzenstoss fühlbar im Bereich der Narbengegend.

Töne: an der Herzbasis ein systolisches Geräusch. Puls klein und regelmässig.

Digestions-Organe: Appetit gering, Erbrechen auch bei Zuführung eiskalter Milch. Diarrhoe. Magengegend sehr druckempfindlich, in geringem Grade das übrige Abdomen. Das Erbrechen infolge Genusses verdorbener Wurst. Leber und Milz nicht vergrössert. — Nervensystem ohne Befund.

Urogenital-Apparat: Urin zeigt reichlich Eiweissgehalt, die mikroskopische Untersuchung zeigt massenhafte hyaline, spärlich granulierte Epithelcylinder, Gallenfarbstoff und Blut. Reaktion positiv.

27. II. 97. Schmerzen im Epigastrium, hohes Fieber. Eiweissgehalt des Urins sehr hoch; nach Essbach

nicht zu messen. Patient erbricht alles mit Ausnahme von Fleischbrühe.

28. II. 97. Mixt. Bismuth. subnitric. 3,0/150,0 wird erbrochen. Seit 8 Tagen hat Patient kaum geschlafen.

1. III. 97. Nach Essbach lassen sich $6^1/_2$ % Eiweiss im Harn nachweisen. Seit 2 Tagen kein Erbrechen mehr, Milch-Diät, Karlsbader.

2. III. 97. Der Leib ist sehr schmerzhaft, besonders in der unteren Hälfte druckempfindlich. In der Frühe wiederholtes Erbrechen. Priesnitz'sche Umschläge um den Leib. Bismuth. salic. 3,0. Eiweissgehalt nach Essbach nicht bestimmbar.

3. III. 97. Puls stark beschleunigt, 130, klein, die Atmung dyspnotisch. Die Herztöne sind unrein. Der Leib ist weniger für Druck empfindlich. Patient hat andauernd guten Schlaf. Der Eiweissgehalt lässt sich nicht bestimmen, da sich kein Sediment absetzt. Kollaps-Erscheinungen, Kampfer-Injektion.

3. III. 97. Eine Punktion in der Ileo-Coecal-Gegend ergibt serösen, etwas mit Blut vermischten Eiter. Abends Injektion von 4 Spritzen Ol. Kamphor. 11 Uhr nachts 3 Spritzen.

4. III. 97. $^1/_2$2 Uhr morgens Exitus letalis.

### Sektions-Protokoll vom 4. III. 97.*)

**Anatomische Diagnose:** Akute eitrig-fibrinöse, diffuse Peritonitis, ausgehend von subakuter eitriger Appendicitis und Perityphlitis. Septico-Pyaemie. Akute parenchymatöse Nephritis, multiple eitrige Pfortader-Embolien der Leber. Terminales Lungen-Oedem.

Gewichte: L. Lunge 295. R. Lunge 360. Herz 275. Leber 1870. Milz 175. Beide Nieren 375.

Befund: Grosse abgemagerte männliche Leiche. Die linke Thorax-Seite stark abgeflacht. Unterhalb der rechten Mamilla eine glänzende strahlig eingezogene Narbe. Das Abdomen stark gespannt und aufgetrieben. Keine Oedeme. Fettpolster und Muskulatur gering entwickelt. Beim Einschneiden entleert sich aus dem Ab-

*) Sections-Journal Nr. 203. 1897.

domen eine stark getrübte grün-gelbe Flüssigkeit. Das grosse Netz ist heruntergeschlagen, mit den Darmschlingen verklebt. Zwischen den letzteren reichlich dick-rahmige Flüssigkeit. Alle Därme stark gasig aufgetrieben. Zwerchfellstand beiderseits IV. Rippe. Herzbeutel liegt 3 Finger vor, in derselben keine abnorme Flüssigkeit. Linke Lunge vollständig verwachsen, linke Pleura-Höhle völlig obliteriert. Rechte Lunge etwas nach hinten und unten verwachsen, Pleura-Höhle leer. Linke Lunge sehr klein, ganz in zarte Bindegewebsmembrane eingehüllt, die Gewebe etwas zähe, dunkel, stark durchfeuchtet, der Luftgehalt herabgesetzt, in den Bronchen die Schleimhaut stark gerötet. Rechte Lunge gross, der Verwachsung entsprechend sulzige, spangenförmige Auflagerungen. Gewebe aller Lappen stark ödematös, zäh, dunkel, blutreich. Der Luftgehalt, besonders in den tieferen Teilen, herabgesetzt, jedoch nirgends konsistentere Einlagerungen. Bronchial-Schleimhaut dunkelrot verfärbt.

Dauungskanal: Magen kontrahiert, seine Schleimhaut stark längsgefaltet, etwas diffus geschwellt, von gleichmässig gelblich-grauer Farbe, ohne Granulierung und ohne Substanzverluste. Die unteren Dünndarm-Schlingen sind mit bis zu 3 mm dicken gelblich-weissen nicht mehr abwischbaren Fibrin-Membranen bedeckt. Wurmfortsatz ist nach rückwärts hinaufgeschlagen, an der hinteren Coecalwand durch zum Teil in Organisation stehende Membranen verklebt, daselbst findet sich eine zwischen hinterer Coecalwand und vorderem Wurmfortsatze gelegene etwa haselnussgrosse, von grünlichem Eiter gefüllte Höhle. Wurmfortsatz ist vom hinteren Coecum aus gut sondierbar, an seiner Schleimhautfläche zeigt sich kein erkennbarer Defekt. Dagegen befindet sich in seinem Peritonealüberzug ein auch die Muskulatur offenbar durchsetzender rundlicher Substanzverlust mit etwas unterminierten Rändern, von dem aus die Sonde jedoch nicht in das Lumen einzudringen vermag. Die übrige Dünndarm-Schleimhaut ist ziemlich stark gerötet, auf der Höhe der Falten mit etwas grünlichem Schorfe bedeckt. Follikel nicht geschwellt, keinerlei Substanzverluste.

Leber: Ziemlich gross, unter der Kaspel an zahlreichen Stellen gelbliche Punkte durchscheinend, auf dem Durchschnitt massenhafte, intensiv gelbe helle Stellen vortretend; dieselben entsprechen der Umgebung grösserer und kleinerer Gefässe; aus vielen Gefäss-Lumina lassen sich aus eingedicktem, grünlichem Eiter bestehende Körper auspressen, in dem übrigen Lebergewebe die Zeichnung der Acini ziemlich deutlich, mit heller Peripherie und dunklerem Centrum. Blutgehalt sehr gering. In der Gallenblase nur etwas breiig eingedickte dunkelgrüne Galle.

Organe der Cirkulation: Herz von entsprechender Grösse, schlank gebaut. Subepicardiales Fett gering. Epicard, besonders über dem rechten Ventrikel, mehrfach sehnig getrübt; beide Ventrikel kaum hühnereigross; enthalten eine geringe Menge Cruor-Gerinnsel, ihre Muskulatur mässig kräftig, ihr Endocard durchsichtig, zart, ohne Auflagerungen.
Linke Ventrikel-Höhe 8,2. Rechte Ventrikel-Höhe 9,4.
Linke Ventrikel-Dicke 1,2. Rechte Ventrikel-Dicke 0,3.
Aorten-Umfang 5,9. Pulmonal-Umfang 6,3.
Mitralis 8,3.

Milz: Grösse 14 : 9. Ueber der Kapsel an der Konvexität eine bindegewebige Auflagerung; auf dem Durchschnitt Pulpa blassbraun, leicht zurücksinkend, das Gerüst sehr deutlich, die Follikel ziemlich gross.

Harn-Apparat: Beide Nieren, besonders im Längsdurchmesser vergrössert, die fibröse Kapsel etwas adhaerent. Die Oberfläche im allgemeinen glatt, Konsistenz nicht herabgesetzt, auf dem Durchschnitt die Zeichnung zwischen Mark und Rinde deutlich. Die Rinde verbreitert, in derselben die Markstrahlen deutlich erkennbar, ebenso die Glomeruli. Dazwischen sehr zahlreiche gelbliche Punkte eingelagert, Markkegel etwas dunkler. Aus der Spitze lässt sich durch Druck leicht gelblicher Saft auspressen.

Der erste Fall ist, wie aus der Anamnese ersichtlich ist, ein Recidiv, die klinischen Erscheinungen wiesen in deutlicher Weise auf die typhlitische Er-

krankung hin. Als die entsprechende innere Behandlung nicht zum Ziele führte, wurde die Operation gemacht, welche zwar gut überstanden wurde, aber, wie der bald eingetretene Exitus letalis zeigte, bereits zu spät geschah. Der Fall bestätigt jedenfalls, wie schwierig es ist, den richtigen Zeitpunkt für den chirurgischen Eingriff zu erkennen, liessen doch die klinischen Befunde ein Abnehmen der Beschwerden feststellen, während die verhängnisvolle Perforation aller Wahrscheinlichkeit nach schon geschehen war. Auf dem Wege der Vena cava inferior waren Emboli in die Lunge gelangt und hatten dort multiple, eitrige Herde gebildet. Allgemeine Septico-Pyämie vervollständigte das Bild der schweren Erkrankung.

Auch bei dem zweiten Falle lassen die Verwachsungen des Processus vermiformis auf frühere Erkrankungen schliessen. Die eigentliche Erkrankung an Perityphlitis war gar nicht erkannt. Die Leberdämpfung war erhalten und damit ein Haupt-Symptom für eine Darm-Perforation nicht gegeben. Vielmehr hatte sich das Bild einer linksseitigen, incarcerierten Leisten-Hernie ausgeprägt, und dementsprechend wurde auch die Operation eingeleitet. Der Abscess, bestehend aus ungeheueren Eitermassen, hatte sich ins kleine Becken hinabgesenkt und verursachte hier eine halb faustgrosse Geschwulst. Auf jeden Fall aber hätte unter den obwaltenden Verhältnissen eine Incision schon viel früher, als sie thatsächlich vorgenommen wurde, geschehen müssen, denn auch einen eingeklemmten Bruch soll man je eher, je besser operieren, zumal die lange Dauer und stetige Verschlimmerung des Krankheitsbildes die Hoffnung auf einen Erfolg der internen, expektativen

Therapie vollständig hätten ausschliessen müssen. Der Wurmfortsatz zeigte zwei grosse Perforationsöffnungen, ein Kothconcrement wurde bei der Sektion nicht gefunden, doch kann man mit Recht vermuten, dass ein solches vorhanden gewesen ist, aber nicht gefunden oder überhaupt nicht auffindbar war, weil seine Wiederauflösung in der Menge der eitrigen Flüssigkeit mit grosser Wahrscheinlichkeit längst vollendet war.

Der dritte Fall zeigt eine perityphlitische Entzündung als Reaktion auf eine Gastro-Enteritis, welche ihrerseits auf den Genuss von verdorbener Wurst zurückzuführen war. Das Exsudat, welches sich alsbald bildete, wurde von Keimen infiziert, welche ihren Weg durch die bereits entzündlich alterierte Darmwand nahmen. Eine Perforation war nicht eingetreten. Vielleicht wäre bei noch längerer Dauer der Krankheit dieselbe von dem Abscess aus in den Darm hinein erfolgt, indem die mehr und mehr geschwächte Wand der immer grösser werdenden Spannung des Abscesses schliesslich hätte nachgeben müssen. Metastasen fanden sich in den Nieren und vorzüglich in der Leber. Es kam zu Phlebitis und Thrombenbildung in der Darmwandung; die Thromben gelangten in die Pfortader und von da in die Leber, wo der Eiter aus den Gefässen quillt, wie bei Bronchitis aus den Bronchien. Auch in diesem Falle war, als nach vierzehntägiger Gesamtdauer der Affektion und sechstägigem Bestehen der schweren Erscheinungen durch die Punktion die Anwesenheit von Eiter in der Ileo-Coecalgegend konstatiert war, die chirurgische Hilfe aufzusuchen, was auch jedenfalls geschehen wäre, wenn nicht das plötzliche Ableben des Patienten allen Hoffnungen ein Ziel gesetzt hätte.

In allen drei besprochenen Fällen hätte also ein rechtzeitiges chirurgisches Eingreifen den Prozess eventuell zur Heilung bringen können, wenn auch stets zugegeben werden muss, dass eine völlig klare Beurteilung der Fälle erst durch die Obduktion herbeigeführt werden konnte, welche das klinische Bild vervollständigte. Mögen immerhin andere Fälle, welche grosse Aehnlichkeit im Verlauf und Dauer mit den oben angeführten zeigten, zur völligen Wiederherstellung des Patienten gediehen sein, und muss man auch einräumen, dass manche operierte Fälle auch ohne Operation eine günstige Wendung erreicht haben würden, so muss man doch angesichts des Ernstes der Situation und in Würdigung der Vollkommenheit und aseptischen Sicherheit in der chirurgischen Technik der Jetztzeit den Worten Strümpells beipflichten, welcher sagt: „lieber zu früh operieren, als zu spät".

---

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger für gütige Ueberlassung des Materials und die Uebernahme des Referates meiner Arbeit, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Dürck für die freundliche Durchsicht derselben meinen wärmsten Dank auszusprechen.

# Litteratur.


Strümpell. Lehrbuch der Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten.

Rotter: Ueber Perityphlitis.

Fowler: Ueber Appendicitis.

Sonnenburg: Pathologie und Therapie der Perityphlitis.

Einhorn: Ueber Perforation des Processus vermiformis und des Coecum. Inaug.-Diss. München 1891.

Deutschländer: Ueber Appendicitis perforativa mit secundärer eitriger retroperitonealer Paratyphlitis, München 1895.

Lehmann: Beitrag zur Pathologie des Processus veriformis. Strassburg 1895.